

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1907

THÈSE

N<sup>o</sup> 57

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 26 Décembre 1907, à 1 heure*

Par M. L. CHAMBAY

Ancien externe des Hôpitaux

et des Services d'oto-rino-laryngologie de Saint-Antoine et de Lariboisière

Lauréat des Hôpitaux de Paris (*Prix d'otologie*)

Ancien Moniteur de la Clinique ophtalmologique de la Faculté, Hôtel-Dieu

Né à Alençon (Orne), le 21 Septembre 1875

---

Travail de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

---

## CATARACTE ZONULAIRE

---

*Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur.*

*Juges : MM. THOINOT,*

*BAR,*

*JEANNIN,*

} *Professeurs.*

*Agrégé.*

---

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

57

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 26 Décembre 1907, à 1 heure*

Par M. L. CHAMBAY

Ancien externe des Hôpitaux

et des Services d'oto-rino-laryngologie de Saint-Antoine et de Lariboisière

Lauréat des Hôpitaux de Paris (*Prix d'otologie*)

Ancien Moniteur de la Clinique ophtalmologique de la Faculté, Hôtel-Dieu

Né à Alençon (Orne), le 21 Septembre 1873

Travail de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

## CATARACTE ZONULAIRE



*Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur.*

*Juges : MM. THOINOT,*

*BAR,*

*JEANNIN,*

*} Professeurs.*

*Agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907

# FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                 |     |                   |
|-----------------------------------------------------------------|-----|-------------------|
| <b>Doyen</b> .....                                              | M.  | DEBOVE.           |
| <b>Professeurs</b> .....                                        | MM. |                   |
| Anatomie.....                                                   |     | NICOLAS.          |
| Physiologie.....                                                |     | CH. RICHET.       |
| Physique médicale.....                                          |     | GARIEL.           |
| Chimie organique et Chimie minérale.....                        |     | GAUTIER.          |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....               |     | BLANCHARD.        |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                      |     | BOUCHARD.         |
| Pathologie médicale.....                                        |     | HUTINEL.          |
| Pathologie chirurgicale.....                                    |     | BRISSAUD.         |
| Anatomie pathologique.....                                      |     | LANNELONGUE.      |
| Histologie.....                                                 |     | N.....            |
| Opérations et appareils.....                                    |     | PRENANT.          |
| Pharmacologie et Matière médicale.....                          |     | QUENU.            |
| Thérapeutique.....                                              |     | POUCHET.          |
| Hygiène.....                                                    |     | GILBERT.          |
| Médecine légale.....                                            |     | CHANTEMESSE       |
| Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....                 |     | THOINOT.          |
| Pathologie comparée et expérimentale.....                       |     | BALLET (Gilbert). |
|                                                                 |     | ROGER.            |
|                                                                 |     | HAYEM.            |
| Clinique médicale.....                                          |     | DIEULAFOY.        |
|                                                                 |     | DEBOVE.           |
|                                                                 |     | LANDOUZY.         |
| Clinique des maladies des enfants.....                          |     | GRANCHER.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....            |     | GAUCHER.          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.. |     | JOFFROY.          |
| Clinique des maladies nerveuses.....                            |     | RAYMOND.          |
|                                                                 |     | LE DENTU.         |
| Clinique chirurgicale.....                                      |     | BERGER.           |
|                                                                 |     | RECLUS.           |
|                                                                 |     | SEGOND.           |
| Clinique ophtalmologique.....                                   |     | DE LAPERSONNE.    |
| Clinique des voies urinaires.....                               |     | ALBARRAN.         |
| Clinique d'accouchements.....                                   |     | PINARD.           |
|                                                                 |     | BAR.              |
| Clinique gynécologique.....                                     |     | POZZI.            |
| Clinique chirurgicale infantile.....                            |     | KIRMISSON.        |
| Clinique thérapeutique.....                                     |     | ROBIN.            |

## Agrégés en exercice.

|                |            |            |                          |
|----------------|------------|------------|--------------------------|
| MM.            | MM.        | MM.        | MM.                      |
| AUVRAY.        | CUNEO.     | LAUNOIS.   | NOBECOURT.               |
| BALTHAZARD     | DEMELIN.   | LECENE.    | OMBREDANNE.              |
| BRANCA.        | DESGREZ.   | LEGRY.     | POTOCKI.                 |
| BEZANÇON.      | DUVAL.     | LENORMANT. | PROUST.                  |
| BRINDEAU.      | GOSSET.    | LOEPER.    | RENON.                   |
| BROCA (ANDRÉ). | GOUGET.    | MACAIGNE.  | RICHAUD.                 |
| BRUMPT.        | JEANNIN.   | MAILLARD.  | RIEFFEL, <i>Chef des</i> |
| CARNOT.        | JEANSELME. | MARION.    | <i>travaux anatom.</i>   |
| CASTAIGNE.     | JOUSSET.   | MORESTIN.  | SICARD.                  |
| CLAUDE.        | LABBE.     | MULON.     | ZIMMERN.                 |
| COUVELAIRE.    | LANGLOIS.  | NICLOUX.   |                          |

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

*A LA MÉMOIRE DE MON GRAND'PÈRE*

Le Docteur V. CHAMBAY

Chevalier de la Légion d'honneur

Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Alençon

*A MON PÈRE*

Le Docteur A. CHAMBAY

Chevalier de la Légion d'honneur

Médecin en chef de l'Hôtel-Dieu d'Alençon

*A MA MÈRE*

*A qui je dois tant : Respectueux hommage de  
reconnaissance pour son inépuisable bonté.*

*MEIS ET AMICIS*



*A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE*

**M. le Professeur DE LAPERSONNE**

Ancien doyen de la Faculté de médecine de Lille  
Professeur de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine  
Chevalier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR LÉON LABBÉ

Membre de l'Académie de médecine

Membre de l'Institut

Commandeur de la Légion d'honneur

*Que Monsieur Labbé accepte ici l'expression de notre bien  
sincère et respectueuse reconnaissance pour l'intérêt qu'il  
a bien voulu porter aux miens et à moi-même.*

## INTRODUCTION

---

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de cataracte zonulaire dans le service de notre maître, M. le professeur de Lapersonne. Il nous a paru intéressant de rassembler quelques observations originales sur le sujet et d'exposer dans une étude d'ensemble, certains points qui méritent particulièrement d'attirer l'attention. Après une courte description clinique de la cataracte zonulaire, nous insisterons surtout sur l'étiologie de cette cataracte et son hérédité. La pathogénie qui a suscité de nombreux travaux critiques semble aujourd'hui expliquée par les connaissances que l'on a du développement du cristallin dans la vie fœtale. Enfin, le traitement de cette variété de cataracte est si différent de celui de la cataracte sénile, par exemple, qu'il nous a paru faire œuvre utile en exposant et en donnant ses indications opératoires.

Sur le point de terminer nos études et de présenter notre thèse, nous tenons à adresser un souvenir respectueux et reconnaissant à ceux de nos maîtres qui ont bien voulu nous guider et nous instruire.

Tout au début, nous avons puisé les notions pratiques et claires de chirurgie dans le service du professeur Til-  
laux. Nous avons eu l'occasion d'entendre à la Charité

les leçons cliniques de M. Faure, professeur agrégé à la Faculté et d'assister à ses opérations.

Pendant une année nous avons eu le privilège de recevoir un enseignement médical très suivi à l'hôpital Cochin dans l'excellent service de M. Chauffard, professeur agrégé à la Faculté. Là, nous avons entendu les cliniques de M. Chauffard. Nous tenons à lui exprimer notre sincère gratitude pour l'intérêt qu'il nous a porté.

Auprès de M. Faisans, à l'Hôtel-Dieu, nous avons appris la séméiologie des maladies du cœur et des poumons.

Nous entrons ensuite dans le service de M. Lermoyez comme externe à Saint-Antoine. Dans ce service si actif et si recherché, nous avons eu la chance, pendant une année entière, de profiter des cours de perfectionnements sur les maladies de la gorge, du nez et des oreilles, que M. Lermoyez fit lui-même (1902-1903). Nous considérons ces leçons comme la base de nos connaissances dans cette spécialité. Nous lui exprimons notre très vive reconnaissance pour ses conseils et l'enseignement qu'il nous a prodigués. Nous regrettons de n'avoir pu revenir passer une nouvelle année dans son service.

Ensuite nous allons dans le service de M. Sébilleau passer une année à Lariboisière. Nous remercions M. Sébilleau de la liberté qu'il a bien voulu nous laisser dans son service et dont nous avons su profiter. C'est dans son service que nous avons connu M. Lombard, oto-rino-laryngologiste des hôpitaux ; nous le remercions de nous avoir choisi si souvent comme aide pendant ses opérations.

Maintenant nous prions notre maître, M. de Laper-

sonne, sous l'inspiration duquel nous avons fait cette thèse, d'agréer et d'accepter l'expression de notre sincère gratitude.

C'est M. de Lapersonne qui a dirigé, par un enseignement éclairé et pratique nos études d'ophtalmologie, et c'est avec la plus grande bonté qu'il nous a prodigué ses conseils. Nous avons pu suivre deux années de suite les cours de perfectionnement sur les maladies des yeux, et nous avons pu suivre et admirer le cours de chirurgie oculaire que M. de Lapersonne fait lui-même.

Que M. Terrien, ophtalmologiste des hôpitaux veuille agréer nos remerciements pour le bienveillant intérêt qu'il nous a porté et pour les observations qu'il nous a données pour notre thèse.

Enfin, nous remercions aussi M. Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, de son amitié.

Nous devons une sincère reconnaissance à M. le docteur Chevallereau autant pour l'accueil qu'il nous fit toujours, que pour l'habileté opératoire dont il a bien voulu faire profiter l'un des miens.

La connaissance de la cataracte zonulaire est relativement récente. Von Ammon découvre cette forme de cataracte en 1838. Sichel complète sa description. Arlt (1854) essaye d'expliquer sa formation, mais c'est Jaeger qui, le premier, en donne une description exacte. Von Graefe (1855) la décrit telle que nous la connaissons. Enfin Peters, Schirmer, Hess, Hippel s'attachent à son étude pathogénique. Citons en France, Panas, de Vecker, Gayet, Galezowski, Dor, etc...

---



## ETUDE CLINIQUE

---

Ce n'est le plus souvent que vers l'âge de 2 ou 3 ans, époque à laquelle l'intelligence des enfants s'éveille, ou un peu plus tard, lorsqu'ils commencent à fréquenter l'école et que les troubles visuels attirent l'attention des parents, que la cataracte zonulaire est reconnue.

Parfois, mais moins fréquemment, la mère a remarqué dès les premières semaines après la naissance, comme « une goutte grise » dans l'œil de son enfant et l'apporte pour le faire examiner. Mais, ces cas reconnus dès la naissance sont exceptionnels : les enfants, pendant les premières semaines dorment presque continuellement, en dehors de l'état de sommeil. ils conservent les yeux fermés, et leur pupille contractée laisse difficilement voir le cristallin.

Dans d'autres cas, la vision chez certains malades est tout d'abord peu gênée, mais plus tard à une période plus avancée de la vie, surtout quand ces malades sont appelés à produire un travail plus attentif et plus minutieux ils se rendent compte qu'ils y voient mal ; ils viennent alors demander à l'oculiste d'améliorer leur vue par le port de verres.

Ou bien certains autres malades dont la vue a toujours été mauvaise constatent qu'elle diminue progressivement

depuis quelque temps, ils accusent des symptômes d'opacités cristalliniennes apparues récemment et disséminées dans la périphérie du cristallin.

Cette variété de cataracte présente une symptomatologie qui mérite d'être exposée brièvement.

La cataracte zonulaire est caractérisée par l'opacification d'une zone située entre le noyau et l'écorce.

A la lumière du jour, on remarque dans le champ pupillaire un globe grisâtre de trois à six millimètres de diamètre encadré d'une zone noire.

Un des caractères de cette opacité est de diminuer d'intensité de la périphérie au centre.

Le centre offre une coloration moins grisâtre d'un blanc plus éclatant.

A l'éclairage oblique les signes changent et se complètent : le disque apparaît convexe en avant et éloigné de la capsule antérieure cristallinienne et de l'équateur.

L'opacité est rarement uniforme et examinée avec une loupe assez forte, on décèle la présence de grains assez fins.

A la périphérie de la zone opaque, on perçoit dans certains cas de petites opacités situées dans la partie transparente disposées en sens radiaire et à califourchon sur la zone cataractée. Ce sont les cavaliers.

A l'examen ophtalmoscopique : le disque opaque apparaît rouge brunâtre, plus foncé sur ses bords.

Si on fait diriger le regard du malade obliquement, l'opacité prend une teinte uniformément rouge.

A travers la périphérie restée transparente on peut voir nettement le fond de l'œil.

Certains malades, sous l'influence de l'atropine, perçoivent une image entoptique de l'opacité sous l'aspect d'un disque arrondi, moins foncé au centre qu'à la périphérie.

La présence de cette opacité située autour du noyau et cette zone périphérique restée translucide expliquent en partie les troubles visuels.

La diminution de l'acuité visuelle est relativement moins en rapport avec l'étendue de la zone cataractée qu'avec le degré de saturation de la cataracte. Faut-il encore tenir compte de la dilatation plus ou moins grande de l'iris.

Aussi les malades porteurs de cataractes zonulaires préfèrent-ils le demi jour pour leurs travaux et se trouvent-ils améliorés par l'instillation d'atropine ; ou bien la vision des objets n'est nette que lorsqu'ils sont fortement éclairés.

Les rayons lumineux passent au travers de la partie périphérique de la lentille et se projettent sous forme de taches sur la rétine, car le cristallin est surtout astigmatique à sa périphérie.

Cette mauvaise acuité visuelle fait considérer les enfants qui sont porteurs d'une cataracte zonulaire comme myopes.

Ces malades se trouvent dans l'obligation de faire des efforts considérables d'accommodation pour examiner un objet, et ces efforts peuvent occasionner une myopie vraie.

Dans différents cas, on a justement noté un certain degré d'hypermétropie (O. Becker).

La myopie serait moins fréquente et Schliep trouve

dans 170 cas de cataractes zonulaires 22,6 de myopes et 11,2 p. 100 d'hypermétropes.

La cataracte zonulaire dans la grande majorité des cas reste stationnaire, c'est un de ses caractères fondamentaux. En tous les cas, elle se développe lentement.

L'examen clinique nous permet de déceler les signes qui nous renseigneront sur la variété des cataractes et de reconnaître si nous sommes en présence d'une cataracte zonulaire stationnaire ou d'une cataracte zonulaire progressive.

Haddæus cite le premier cas de cataracte zonulaire progressive. Hess, Peters ont publié des cas analogues. Schrieber en rapporte 7 cas : l'un était âgé de 12 ans, deux de 22 ans, 1 de 26 ans et 2 de 28 ans.

Lorsque la zone périphérique transparente qui enveloppe la zone opaque présente un certain nombre de stries grisâtres ou un fin pointillé, on est en droit de soupçonner la présence d'une cataracte progressive.

Mais dans la plupart du temps, la zone transparente demeurera d'une diaphanéité parfaite, nous aurons la forme de cataracte zonulaire stationnaire.

---

## ETIOLOGIE

---

Tout au début on regarde la cataracte zonulaire comme le résultat des convulsions. Arlt, le premier, relève la très grande fréquence des convulsions dans les antécédents des malades. Arlt édifie sa théorie pathogénique : les petits malades porteurs de caractères zonulaires ont eu autrefois dans la majorité des cas des convulsions, ce sont ces convulsions qui ont provoqué mécaniquement l'apparition de la cataracte zonulaire. L'opinion d'Arlt reste juste dans sa première partie : Von Arx note 66 % de cas où les convulsions ont précédé la cataracte zonulaire. Mais là où Arlt est dans l'erreur, c'est lorsqu'il veut expliquer l'étiologie de la cataracte zonulaire par le fait mécanique perturbateur des convulsions dans les éléments cristalliniens.

Hörner et son élève Von Arx font intervenir un nouveau facteur étiologique. Von Arx présente 189 cas de cataracte zonulaire et estime que cette cataracte se présente surtout chez les individus qui ont souffert du rachitisme, et admet la proportion de 80 %, Bähr, 88, 75 % et Schliep dans un travail plus récent (1902) abaisse le rapport numérique à 59 %.

La relation étroite du rachitisme et de la cataracte zonulaire se trouve encore affirmée par les recherches des stigmates rachitiques dans les autres tissus d'origine épithéliale. Arnold a démontré que le développement du

cristallin chez les mammifères est le même que celui de l'émail et Otto Becker écrit : « L'opinion de Hörner a reçu un appui inattendu des recherches d'Arnold. » La coexistence de la cataracte zonulaire et des malformations dentaires ne sont pas une simple coïncidence, l'une comme l'autre semble liée à une cause commune, le rachitisme, et Von Arx allait même jusqu'à regarder la cataracte zonulaire comme un symptôme de rachitisme.

Les malformations dentaires bien étudiées par Hörner se présentent, pour lui, et Von Arx dans 70 % des cas et pour Bähr 58 %.

Ces malformations frappent surtout les incisives supérieures à la seconde dentition, puis les canines supérieures et les premières molaires. Hörner décrit minutieusement ces altérations qui frappent surtout l'émail : « Au lieu de dents élégantes, en biseau, nous avons des maillets cubiques et difformes... ce qu'il y a de plus intéressant, c'est l'écart de la surface de la dent : l'émail, au lieu de se perdre progressivement vers le col, s'arrête le plus souvent sur un bord boursoufflé et les rainures dentaires se trouvent accentuées de la façon la plus marquante. Quelquefois nous avons rencontré particulièrement vers le tranchant de la dent, au lieu d'une rainure, une série de trous arrondis, rangés dans une même ligne et ayant l'air d'avoir été faits au burin. Le corps de la dent même se termine vers son tranchant par un bord arrondi. La réunion de la plaque d'émail lingual et labial se continue au delà du corps dentaire par une ligne irrégulière et dentelée. Dans quelques cas extrêmes, l'émail manque sur des parties mêmes étendues d'une manière complète et cela généralement de telle

façon que la partie dénudée correspond à l'emplacement d'une énorme racine transversale, tandis que dans d'autres points il est soulevé en onde. L'os dentaire dénudé paraît, par suite du contact avec l'atmosphère chaude et humide de la cavité buccale, sous une couleur brune qui tranche avec l'émail, cette anomalie de conformation n'attaque le plus souvent d'une façon caractéristique que quelques dents, et celles qui sont attaquées ne le sont que jusqu'à un certain point. »

Ces malformations dentaires n'offrent peut-être pas des caractères bien tranchés et la dent de Hörner n'offre pas les signes suffisants qui la distingueraient de la dent hutchinsonienne.

L'opinion de Hörner reçoit un nouvel appui par la publication des cas de cataracte zonulaire de T. Collins. La fréquence de la cataracte zonulaire varierait suivant les pays : dans les pays où le rachitisme est une rareté, la Perse, l'Australie, la cataracte zonulaire fait exception. La distribution géographique paraît marcher de pair avec le rachitisme. Là où le rachitisme sévit, à Naples, on est frappé de sa fréquence. A Palerme, Cemeni rapporte comme curiosité deux cas de cataractes zonulaires.

Mais parmi les causes invoquées dans l'étiologie de la cataracte sur lesquelles d'ailleurs nous aurons l'occasion de revenir, au chapitre de la pathogénie, il en est une sur laquelle nous voulons insister : c'est l'hérédité.

**Hérédité.** — L'hérédité se retrouve dans bon nombre de cas et la littérature médicale en offre des exemples frappants. La cataracte apparaît en quelque sorte comme une maladie familiale.

Parmi les observations que nous avons trouvées, l'une est particulièrement curieuse ; c'est celle décrite par Horowitz dans un travail intitulé « *Une famille de cataractes zonulaires.* » Dans la clinique du professeur Hirschberg, depuis 1854 jusqu'en 1902, les différents membres de cette même famille ont été soignés et opérés. C'est d'abord une jeune fille de 16 ans, Clara R..., qui se présente la première à la clinique. Mariée, elle amène 11 ans plus tard son fils, son premier enfant, Arthur R..., atteint aussi de cataracte zonulaire, et 6 ans plus tard, sa fille, Martha R..., atteinte de la même affection.

Fait singulier, la mère de Clara R..., M<sup>me</sup> D..., est frappée à son tour de cataracte zonulaire à l'âge de 50 ans.

Enfin, son fils, Eugène D..., est atteint de cataracte zonulaire en dernier lieu à l'âge de 35 ans. Eugène D... a 4 enfants, l'un d'eux est rachitique et les autres myopes.

D'après l'arbre généalogique de cette famille, on voit que M<sup>me</sup> D..., sur vingt-et-un descendants, avait une fille Clara et un fils Eugène, tous les deux porteurs de cataractes zonulaires ; sa fille, Clara R., a deux enfants cataractés. Le fils, Eugène R..., a ses quatre enfants myopes, mais non cataractés. Horowitz fait remarquer que c'est en suivant « la lignée féminine » que la cataracte zonulaire s'est transmise. La mère a légué son infirmité à ses deux enfants. Par contre, Eugène D. . ne l'a transmise à aucun des siens. La cataracte zonulaire se trouverait donc transmise d'une génération à l'autre (dans ce travail de Horowitz pendant 2 générations) par la mère, cette opinion avait d'ailleurs été déjà émise par le professeur Hirschberg.

Notre observation recueillie dans le service de M. de Lapersonne est aussi instructive. Le père de notre malade (obs. I), âgé de 41 ans, est porteur d'une cataracte zonulaire et le frère de ce malade, âgé de 13 ans est, lui aussi, atteint de la même affection.

M. de Lapersonne, dans une clinique sur la cataracte zonulaire à l'Hôtel-Dieu, nous a cité le cas suivant particulièrement triste. Les parents d'une jeune fille atteinte de cataracte congénitale consultent un oculiste en renom et lui demandent si elle peut se marier. La réponse de l'oculiste étant favorable, la jeune fille épouse un homme sain, ne présentant rien de particulier du côté des yeux. Trois enfants naissent de cette union, le premier et le second sont atteints de cataracte zonulaire et le troisième meurt de méningite tuberculeuse. Ici l'hérédité maternelle s'est encore manifestée.

Hasket Derby (de Boston) a rapporté huit observations de cataractes zonulaires doubles observées dans une famille et démontrant une prédisposition plus grande chez les femmes.

Green, de Saint-Louis, a apporté également une série de cataractes congénitales qui se sont présentées chez des femmes descendant toutes d'une même grand'mère. Kunn relate l'observation d'une famille où deux enfants furent opérés de cataracte zonulaire, leur grand'mère avait été cataractée dès sa jeunesse. Muller a vu une famille de cinq sœurs nées d'une même mère myope, trois d'entre elles étaient atteintes de cataracte zonulaire.

Hosch cite le cas d'une famille très nombreuse où le père rachitique eut trois enfants frappés de cataracte zonulaire.

Purtcher relate le fait d'une autre famille de dix enfants dont trois étaient porteurs de cataractes zonulaires, enfin Schanz raconte l'histoire d'une famille où le père phthisique à 40 ans, voit sa vue baisser et sur ses six enfants, le 2<sup>e</sup>, le 4<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> présentaient des cataractes zonulaires.

A cette question d'hérédité se rattache la question de consanguinité qui n'intervient que pour multiplier les effets des diatèses. C'est ce que les Allemands appellent l'hérédité « convergente. »

Rien ne peut mieux démontrer l'importance de cette hérédité, que le fait suivant cité par Pisanti (de Padoue) : un homme épouse sa cousine germaine, de part et d'autre leurs ascendants présentaient des antécédents névropatiques très chargés : cas de manie, d'idiotie, d'hystérie, d'épilepsie. Ce ménage a six enfants, l'aînée, une fille, ne présente aucune tare nerveuse, mais une seconde fille est strabique et le troisième, un fils, meurt de méningite, et les trois derniers sont des enfants arriérés atteints d'hydrocéphalie, de cataractes congénitales et de nystagmus.

On a invoqué avec raison la syphilis dans l'étiologie de la cataracte zonulaire. Cette cause sur laquelle insiste M. de Lapersonne, est certaine et à l'appui de son opinion, il cite cette observation intéressante : « Il y a trois ans, j'ai opéré, dit-il, un petit malade qui avait l'aspect de petit vieux au teint pâle et terreux, présentant des vergetures des lèvres et quelques ulcérations au niveau des commissures, une dent incisive supérieure manquait, d'autres présentaient l'aspect caractéristique des dents d'Hutchinson. »

Enfin, dans d'autres cas, nous relevons soit chez les

parents des malades, soit chez leurs collatéraux, des manifestations de tuberculose et surtout la méningite tuberculeuse, la sœur de notre malade est morte de méningite et la sœur de son père succombe à la même affection (Obs. I). Dans une autre observation que M. de Laperonne a citée dans sa clinique sur la cataracte zonulaire, on retrouve encore la méningite tuberculeuse : une femme a trois enfants, les deux premiers sont atteints de cataracte zonulaire et le troisième meurt de méningite tuberculeuse.

Les tares nerveuses, les antécédents névropatiques, peuvent être accusés dans l'ignorance où l'on est de la cause étiologique de la cataracte zonulaire et on doit, malgré tout, dans certains cas, incriminer l'hérédité nerveuse (Schanz, Pisanti).

Du reste, au point de vue étiologique, toutes les affections dyscrasiques peuvent être invoquées, elles occasionneraient une sorte de dystrophie dans le développement et la croissance du cristallin dans la vie intra-utérine.

La bilatéralité de la cataracte zonulaire est encore une question discutée. Tout au début, Becker nie l'existence de l'unilatéralité de la cataracte zonulaire. Von Arx admet 4 % de cataractes zonulaires unilatérales et Hess pense que dans la majorité des cas, la cataracte zonulaire est bilatérale, mais il admet son unilatéralité. Très rares, en effet, sont les cas de cataractes zonulaires unilatérales, ce sont les cas de Davidson, Schirmer, Hense, Voinow et Hess.

Récemment, M. Terrien dans une communication faite à la *Société d'Ophthalmologie* de Paris (4 juin 1907),

présente un petit malade de son service qui, tout d'abord, semble porteur d'une cataracte zonulaire unilatérale. Mais à l'examen attentif de l'œil congénère, M. Terrien découvre de très fines opacités visibles seulement à l'image droite.

En présence de ces cas, que l'on diagnostique tout d'abord cataracte unilatérale, on peut se demander si l'œil congénère ne présente pas une cataracte zonulaire ébauchée, réduite à un simple liseré ou à un pointillé qui passerait inaperçu, et ne générerait nullement la vision.

Ces opacités si ténues, existant depuis la naissance, peuvent rester stationnaires, elles sont ainsi découvertes fortuitement à l'occasion d'un examen ophtalmoscopique (cas de Galezowski).

Ces faits très rares, il est vrai, où la cataracte zonulaire ébauchée est découverte par hasard chez un individu qui en était porteur, constitueraient un argument en faveur de la congénitalité que nous nous faisons de cette forme de cataracte. Aussi Otto Becker écrivait ceci : « Les cas décrits qu'on prétend s'être développés pendant la vie extra-utérine, se laissent à la rigueur ramener à la forme congénitale, celle-ci ayant été pendant l'enfance excessivement ténue. »

Tous les auteurs ne se rangent pas à l'opinion de Otto Becker. On a objecté, en effet, que les cas de cataracte reconnus dès la naissance, sont excessivement rares.

Cependant Schwalbe trouve chez un enfant de 8 jours, une cataracte zonulaire ; de Becker, chez un enfant de 15 semaines et Hosch, chez plusieurs enfants d'une même famille aussitôt après la naissance.

Si nous nous reportons aux observations de M. de

Lapersonne et aux deux observations de M. Terrien, nous pouvons admettre que si la cataracte n'a pas toujours débuté dans la vie intra-utérine, nous pouvons penser qu'elle a débuté dans un âge assez voisin de la naissance et que la cataracte zonulaire doit être considérée comme une cataracte congénitale.

D'ailleurs, nous aurons l'occasion de revenir sur ce caractère de la cataracte au chapitre de la pathogénie, lorsque nous étudierons le mécanisme de sa formation et les recherches faites pour expliquer son développement dans la vie fœtale (Dub, Von Hippel, Toffesco).

---

## **PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

---

La première pathogénie de la cataracte zonulaire est étroitement liée au nom de Arlt. Arlt admet que les fortes secousses auxquelles les yeux des enfants sont exposés pendant les convulsions provoquent un déplacement dans les éléments cristalliniens : « dans la zone où le noyau compact et lourd est en contact avec l'écorce plus molle et plus légère » (Arlt).

Sa conception histologique du cristallin est fausse.

Son explication pathogénique est purement mécanique.

Il est difficile d'admettre que les convulsions puissent provoquer un ébranlement parmi les éléments cristalliniens et arrivent à séparer et à détacher ces éléments entre eux et amener ainsi la formation d'une zone opaque.

Si l'on voulait incriminer les convulsions, faudrait-il leur attribuer non plus un rôle mécanique, mais une action perturbatrice qui agirait en tant que trouble nutritif dans le développement embryologique du cristallin.

« Les convulsions comme la cataracte zonulaire ont la « même cause : le rachitisme (Hörner) ».

Hörner, dans son explication du développement de la cataracte, se base sur les connaissances embryologiques du cristallin. Hörner savait déjà que le cristallin, au moment de l'apparition du trouble nutritif, était en voie de développement et il admettait que si la cause n'agit

que momentanément, elle ne doit frapper que les couches qui, au moment du trouble, sont les plus superficielles, les plus jeunes.

Une fois l'agent nuisible disparu, de nouvelles fibres transparentes naissent et se déposent.

Les fibres cristalliniennes intéressées dans leur développement occasionnent l'opacité.

L'apparition des nouvelles fibres normales et transparentes déplacent et poussent vers le centre du cristallin la zone opaque.

L'atrophie du noyau y aide.

Beselin introduit le premier dans l'étude de la cataracte, l'idée de l'atrophie du noyau.

La cause nocive, pour Beselin, agit sur le cristallin tout entier pendant le premier stade de son développement. L'altération chimique du noyau entraîne dans la suite son atrophie et cette atrophie nucléaire amène la formation d'une fente à la périphérie du noyau.

Cette fente, décrite par Beselin, constitue pour lui le caractère anatomo-pathologique de l'opacité cristallinienne.

Les liquides s'accumulent dans cette fente et déposent des masses granuleuses.

Les fibres cristalliniennes voisines se trouvent frappées de destructions moléculaires.

Pour Beselin la formation de la zone opaque ne serait pas contemporaine de la zone nocive mais elle lui succéderait. L'atrophie nucléaire serait la seconde cause efficiente.

Schirmer, se basant sur ses recherches anatomiques du développement de la cataracte zonulaire et sur les exa-

mens histologiques de Deutschmann, revient à l'hypothèse de Hörner et combat celle de Beselin.

Schirmer a observé quatre cristallins atteints de cataracte zonulaire et a décrit ainsi les résultats de ses recherches : « Les fibres cristalliniennes sont séparées l'une de l'autre et laissent entre elles un espace libre dans lequel on distingue de fines gouttelettes. Le bord des fibres est crénelé. La limite de la zone cataractée est très nettement tranchée du côté de la périphérie et peu distincte du côté du noyau. Dans ce noyau on trouve parfois des lacunes remplies de fines granulations. On constate ainsi la présence de trois zones : une première zone corticale non modifiée ; une seconde zone rubanée formée de nombreuses vacuoles ; c'est la zone cataractée ; enfin une troisième zone constituée par le noyau parsemé de lacunes. »

On ne retrouve donc qu'exceptionnellement les fentes décrites par Beselin, comme caractère anatomique de la cataracte zonulaire.

Pour Schirmer, cette fente n'est pas un élément nécessaire et quand elle existe, elle ne peut produire les phénomènes cliniques de la cataracte zonulaire ; et, pour lui, l'opacité est due à la zone des vacuoles et des gouttelettes.

Schirmer explique de la manière suivante l'apparition de ces lésions anatomiques : « Un trouble quelconque de la nutrition du cristallin provoque des modifications dans les fibres cristalliniennes qui se développent pendant l'action de la cause nocive autant que dans les fibres antérieurs à ce trouble de nutrition. Ce trouble produit des vacuoles qui d'abord peuvent être situées à l'intérieur des fibres ; ces vacuoles peuvent avoir été expri-

« mées hors de ces fibres ou bien se trouver situées dès  
« le début dans ces fibres qui n'ont pas encore commencé  
« à s'atrophier, et qui contiennent une grande quantité  
« de vacuoles. Ce sont ces dernières qui constituent la  
« zone opaque. Les fibres du noyau plus anciennes  
« renferment trop peu de vacuoles pour pouvoir provo-  
« quer une opacité visible. Que le noyau vienne à contenir  
« des lacunes assez nombreuses et nous avons le tableau  
« clinique de la cataracte nucléaire stationnaire. Cette  
« cataracte nucléaire est considérée comme une variété  
« de cataracte zonulaire. »

Ainsi Schirmer admet comme Hörner l'existence d'un trouble nutritif. Schirmer pense que ce trouble frappe la totalité du cristallin. La zone opaque est due à la présence de gouttelettes et de vacuoles.

Le noyau vient-il à contenir des lacunes assez nombreuses, il apparaît alors opaque et nous avons la transition entre la cataracte nucléaire et la cataracte zonulaire (d'après Schirmer).

L'opinion de Schirmer reçoit un nouvel appui et se trouve complétée par un travail de Hess. Dans l'examen anatomique de sa préparation, Hess remarque, en effet, que les lacunes et les fentes péri-nucléaires sont, comme l'a fait remarquer Schirmer, « assez rares et si irrégulièrement disposées qu'elles ne peuvent expliquer l'opacité que l'on observait sur le malade. »

Hess insiste sur ce fait intéressant que dans le cristallin de ce malade de 69 ans, la masse nucléaire cristallinienne n'avait subi à proprement parler aucune atrophie et que si l'atrophie existait, elle se manifestait bien faiblement.

Mais Peters publie l'observation d'un enfant atteint de cataracte zonulaire. Il s'élève contre l'opinion de Schirmer pour revenir à celle de Beselin.

Peters accentue encore les caractères distinctifs de l'hypothèse de Beselin et fait remarquer que dans son cas, l'atrophie du noyau est manifeste et que cette zone des vacuoles que Schirmer regarde comme caractère anatomique de la cataracte zonulaire fait défaut. La zone de gouttelettes, des vacuoles n'existerait pas. L'écorce était séparée du noyau par une fente sauf en un point où le noyau et l'écorce au niveau de l'équateur étaient réunis par une bande de tissu modifié. Le noyau était parsemé de petites gouttelettes et de lacunes.

« Si nous essayons d'expliquer ces faits, dit Peters, « nous devons considérer que l'atrophie du noyau a « provoqué une séparation entre les fibres nucléaires et « les fibres corticales. Cette bande qui unit encore le « noyau et l'écorce se tiraille et provoque l'opacité de la « masse cristallinienne. »

Les lacunes et les gouttelettes qui se trouvent dans le noyau sont le résultat de l'atrophie (Peters).

Peters développe ainsi la théorie de Beselin. Il voit dans les lacunes et les fentes le résultat d'un même processus : dans le cas où l'on ne remarque pas de fente, on note, par contre, des lacunes. La résistance des couches corticales est assez puissante pour lutter contre l'atrophie du noyau ; dans ces cas alors il se produit des lacunes. Au contraire que l'atrophie du noyau devienne prépondérante, que les couches corticales les plus voisines du noyau se laissent séparer de la masse centrale du cristallin, alors apparaissent les fentes péri-nucléaires.

Ainsi les lacunes et les fentes se ressemblent encore par ce caractère que plus tard, leur contenu devient opaque et provoque une augmentation des diamètres de la surface cataractée. Enfin les vacuoles intra-nucléaires sont pour Peters un nouvel argument en faveur de son opinion que la cause de la cataracte zonulaire est une atrophie nucléaire.

Si différentes que paraissent être les théories de Peters et de Schirmer, elles se rapprochent cependant en certains points. Tous deux admettent que ce ne sont pas les grandes fentes qui forment le substratum anatomique de la cataracte zonulaire, mais les vacuoles et les gouttelettes.

Mais leur opinion se sépare à nouveau quand il s'agit de savoir à quel moment du développement du cristallin le trouble agit. Contrairement à l'opinion de Schirmer, Peters croit que lors de l'influence du trouble inconnu, une partie de l'écorce est déjà formée et qu'il s'agit d'une maladie partielle (du noyau) du cristallin.

Peters s'appuie sur les mensurations de Dub pour soutenir son opinion.

Dub a trouvé, en effet, que les cataractes zonulaires mesurées par lui, sont beaucoup plus petites que le cristallin du nouveau-né. Peters en conclut que ces cataractes ont dû se développer dans la vie intra-utérine puisque le diamètre de la zone opaque est plus petit que le diamètre du cristallin de l'enfant à sa naissance.

Ces mensurations, cette étroitesse de la zone opaque ne sont pas, pour Schirmer, une preuve que la cataracte soit congénitale et il invoque un autre mécanisme.

Le volume relativement restreint de la zone cataractée

serait dû à ce que « chaque système cristallinien et avec lui la zone opaque subit une rétraction... chez le lapin, nous avons obtenu une rétraction assez rapide si nous admettons chez l'homme une pareille rétraction de tout le système cristallinien, les mensurations de Dub ne peuvent pas être considérées comme une preuve de l'origine intra-utérine de la cataracte. »

Mais pouvons-nous observer un pareil phénomène chez l'homme ?

Il faudrait admettre que par suite du raccourcissement du cristallin, son diamètre équatorial de 8 millim. puisse se réduire à 3 millim. et plus. Cette rétraction invoquée par Schirmer n'est établie par aucun fait clinique, et ne repose sur aucune base anatomique.

Enfin, Peters nous donne une nouvelle pathogénie de la cataracte zonulaire : « je crois, dit Peters, que les convulsions qui se produisent dans le rachitisme doivent provoquer la cataracte zonulaire plus que le rachitisme même. Il se produira un trouble nutritif dans le cristallin et ce trouble serait dû à la contraction prolongée du muscle ciliaire. L'afflux nutritif du cristallin se trouverait ainsi entravé, l'écorce avec ses fibres superficielles et plus résistantes aurait moins à souffrir que le noyau. »

Knies ajoute cette idée que non seulement le muscle ciliaire doit se contracter, mais peut-être même aussi les tuniques musculaires des vaisseaux.

C'est par un mécanisme analogue que la tétanie produirait la cataracte zonulaire : ne sait-on pas qu'au cours d'une crise de tétanie on observe parfois des contractures des muscles des yeux ; muscles orbiculaires par exemple, dans d'autres cas de la mydriase et de l'iné-

galité pupillaire. Meynert a publié un cas curieux d'une cataracte se produisant conjointement à l'apparition de troubles trophiques au milieu d'une crise de tétanie. Wettendorfer et Peters ont observé l'un dans trois cas, l'autre dans deux cas, chez des malades atteints de tétanie, des cataractes totales.

Mais les cas qui, pour nous, sont les plus intéressants, sont ceux de Meynert et Bernhardt (5 cas) qui découvrirent chez des tétaniques des cataractes zonulaires.

Peters a ainsi essayé d'expliquer la formation de la cataracte zonulaire en envisageant la contraction du muscle ciliaire comme cause capable de provoquer une diminution de l'afflux nutritif et secondairement une atrophie du noyau.

**Hess. — Etude histologique d'un cristallin d'un embryon de Poulet.** — Hess, en continuant ses recherches sur la pathogénie de la cataracte, s'est servi d'une étude histologique d'un cristallin embryonnaire de poulet pour expliquer la cataracte centrale congénitale. Il essaie d'expliquer la formation embryonnaire de la cataracte zonulaire qui présente de grandes analogies avec la cataracte centrale par sa préparation histologique : « Là, dit-il, où l'on doit trouver la vésicule cristallinienne fermée, on découvre une invagination épithéliale ampulnaire. Sa base répond à la vésicule optique secondaire. Un épithélium cubique revêt ces couches supérieures, cet épithélium se transforme progressivement en un épithélium stratifié..... A l'intérieur de l'excavation, l'épithélium devient cylindrique. Les cellules cylindriques du cristallin aboutissent à la formation de longues

fibres. L'extrémité postérieure de ces fibres se fixe à la paroi de l'excavation, la partie intérieure de ces fibres remplit la plus grande partie de cette excavation. Ces fibres présentent une longueur différente suivant les différentes régions de l'excavation. Aussi les fibres les plus voisines des parties latérales se courbent-elles légèrement. Les fibres centrales sortent de l'ouverture de l'ampoule, s'épanouissent hors de cette excavation... Parmi les fibres du cristallin, quelques-unes seulement étaient normales et un certain nombre d'entre elles, les fibres centrales, montraient des foyers de dégénérescence étendue, des vacuoles, une dégénérescence granuleuse. »

Il s'agit, ici, d' « un trouble dans la séparation de la vésicule cristallinienne du feuillet cornéen. »

Les fibres du cristallin qui ne sont plus enfermées dans la capsule commencent à s'éparpiller dans tous les sens et sont frappées de destruction (Hess).

On peut concevoir que si l'embryon de poulet n'avait pas été arrêté dans son développement, les fibres qui forment obstacle à la fermeture de la vésicule, se seraient rompues et dispersées ; il se serait formé une cataracte centrale congénitale. Comme il existe, dit Hess, au point de vue clinique, comme au point de vue anatomique des rapports entre la cataracte zonulaire et la cataracte nucléaire, on peut penser que la première a la même pathogénie que la seconde.

Plus tard il se serait développé dans le cristallin de cet embryon des fibres cristalliniennes normales et une couche transparente aurait enveloppé la zone opaque (Hess).

Pour expliquer la formation de cataractes stratifiées

peut-on penser à la possibilité de la fermeture momentanée et incomplète de la vésicule cristalliniennne ? C'est là une hypothèse.

Il semble donc qu'un trouble quelconque, un simple retard dans la fermeture de la vésicule cristalliniennne pourrait avoir une influence sur les fibres cristalliniennes en voie de développement. Cette influence serait analogue à celle qui pourrait succéder à une solution de continuité de la capsule dans la vie fœtale (Hess).

**Von Hippel. — Etude expérimentale : influence des rayons X dans le développement du cristallin chez des embyrons de lapin.** — Cette explication de Hess se trouve combattue par les expériences de Von Hippel.

Von Hippel a réussi à obtenir des cataractes centrales et des cataractes zonulaires chez des lapins en exposant le ventre d'une femelle pleine à l'action des rayons X.

La variété des cataractes dépendrait non de la durée de l'action des rayons X, mais bien de l'époque de gestation pendant laquelle les embyrons de lapin sont exposés à ces rayons.

Les embyrons de lapin exposés pendant les premiers jours de leur vie embryonnaire offrent un cristallin atteint de cataracte centrale.

Les embyrons exposés à ces mêmes rayons à une époque plus avancée de la gestation, étaient frappés de cataracte zonulaire.

Si nous nous rappelons les différentes théories sur le développement de la cataracte zonulaire, nous ne pouvons admettre, dit Hippel, qu'il s'agit d'une malformation du germe comme le croit Hess ; et il est difficile

d'admettre l'hypothèse de l'atrophie du noyau, car les examens anatomiques sont en contradiction avec cette hypothèse.

Pour expliquer la formation de la cataracte zonulaire, Von Hippel croit que, vu le diamètre de la zone opaque, elle ne peut se former que longtemps après l'action des rayons X. On ne peut expliquer ce phénomène que par une lésion des « *cellules épithéliales* » du cristallin.

Ces cellules qui formeraient la zone opaque n'existeraient pas au moment de l'action des rayons X, mais elles auraient hérité des cellules mères d'une prédisposition, d'une sensibilité particulière (Hippel). On peut donc conclure qu'un trouble agissant sur le cristallin *pendant la vie intra-utérine* peut produire après un certain temps l'apparition d'une zone opaque. Cette opacité frappe les fibres de cristallin qui existent au moment de l'action de la cause nocive ou le plus souvent les fibres du cristallin qui naîtront plus tard (Von Hippel).

**Toufesco. — Épithélium sous-capsulaire antérieur ; cataracte zonulaire.** — Dans un travail remarqué sur le cristallin et l'épithélium sous-capsulaire antérieur, Mlle Toufesco (1) explique la formation de la cataracte zonulaire. C'est au niveau, d'après elle, du pôle antérieur dans les cellules épithéliales que semble être le point de départ de la cataracte zonulaire.

L'examen histologique de cet épithélium a permis de suivre la transformation de la cellule épithéliale en fibre.

L'épithélium sous-capsulaire au niveau du pôle anté-

(1) M<sup>lle</sup> TOUFESCO. *Sur le cristallin normal et pathologique*. Th. Paris, 1906.

rier est constitué par de grandes cellules qui ont l'apparence de cellules au repos.

En s'éloignant du pôle antérieur et se rapprochant de l'équateur, on constate la présence de cellules qui, contrairement aux précédentes, offrent un réseau chromatique serré, un noyau petit et surtout des figures kariokinétiques, caractères qui indiquent l'activité cellulaire poussée au plus haut degré et aussi le mode de multiplication de ces cellules.

Au niveau de l'équateur, les cellules n'offrent plus les mêmes caractères ; les cellules changent de forme ; elles deviennent cylindriques, elles s'allongent ; elles changent de direction et se rangent en séries méridiennes ; enfin s'ordonnent en fibres radiaires et se transforment en fibres cristalliniennes.

De nouvelles fibres surgissent à l'équateur et les plus anciennes gagnent le centre.

Cette transformation de la cellule épithéliale en fibres éclaire d'un nouveau jour la formation de la cataracte zonulaire.

Qu'un trouble nutritif quelconque, rachitisme ou autre, atteigne la vitalité de la cellule mère épithéliale, les cellules périphériques se trouvent lésées et donnent des cellules équatoriales anormales. Celles-ci dégénèrent, perdent leur transparence et forment la zone opaque.

Mais il est rare que ces cellules mères se détruisent en totalité. Celles d'entre elles qui ont lutté victorieusement contre le trouble nutritif inconnu qui a agi sur leur activité cellulaire, peuvent à nouveau produire des cellules filles normales. Cette nouvelle couche de cellules se déposera sur la zone cataractée et l'enveloppera d'une zone périphérique transparente.

Quant au noyau il se sclérose secondairement.

Le noyau est constitué embryologiquement aux dépens de la paroi postérieure de la vésicule cristallinienne. Vers la huitième ou neuvième semaine de la vie fœtale, vers le milieu du deuxième mois, Kölliker ne constate plus à cette période de cavité dans le cristallin. A cette époque le cristallin est sphérique, cet organe plein constitue le noyau. Les cellules de l'épithélium postérieur de la vésicule ont formé des fibres et ces fibres atteignent à cette époque de la vie intra-utérine la couche épithéliale antérieure.

L'épithélium antérieur contribue alors à son tour au développement du cristallin. Les fibres nées de cet épithélium se déposent en couches nouvelles à la surface des précédentes.

L'épithélium lésé produira des fibres anormales cataractées qui formeront la zone opaque périnucléaire.

Le noyau se trouve ainsi emprisonné dans la zone cataractée.

Ces notions d'embryologie nous amènent à cette autre conclusion que dans la cataracte zonulaire, le noyau n'est pas lésé primitivement, que ce sont les couches périnucléaires qui ont souffert et sont cataractées. Cette opinion nous éloigne de plus en plus de l'hypothèse de Beselin, de Schirmer et de Peters ; puisqu'il ne peut s'agir ni d'une lésion primitive du noyau ni d'une lésion de la totalité de la lentille cristallinienne.

Ce qu'il y a de vrai, c'est qu'il se produit des altérations du noyau qui se rétracte et se sclérose ; cette lésion secondaire du noyau produit la « cataracte nucléolaire ».

La lésion initiale de la cataracte zonulaire aurait donc

son point de départ dans un trouble protoplasmique, cytologique encore inconnu des cellules épithéliales, et quelle que soit la théorie que l'on admette pour expliquer la nutrition du cristallin (Ovio — Hiss — Leber), ce serait de l'intégrité de cet épithélium que dépendraient le développement normal de la lentille cristallinienne et le maintien de sa transparence.

Résumons : la théorie de Arlt qui fait jouer un rôle purement mécanique aux convulsions n'est plus guère admise aujourd'hui.

D'après Beselin il se produirait une altération des couches externes du noyau d'où son atrophie et l'apparition de fentes périnucléaires ; ce seraient ces fentes qui formeraient le substratum de la cataracte zonulaire.

Schirmer admet qu'un trouble nutritif frappe tout le cristallin et que ce sont les vacuoles et les gouttelettes qui forment la zone opaque.

Peters, contrairement à l'avis de Schirmer, revient en partie à l'opinion de Beselin : il croit que si les vacuoles et les gouttelettes forment bien, comme le dit Schirmer, la zone opaque, par contre, leur origine ainsi que celle des fentes périnucléaires serait due à une atrophie du noyau. Pour Peters, le cristallin n'est pas altéré dans sa totalité, mais seulement dans les couches contemporaines du trouble nutritif.

Hess, par une trouvaille histologique essaye d'expliquer la formation de la cataracte zonulaire par la fermeture complète de la vésicule cristallinienne.

Von Hippel, dans un travail sur l'action des rayons X sur le développement du cristallin, a pu reproduire expérimentalement des cataractes zonulaires. Il conclut à

l'action nocive momentanée des rayons X sur l'épithélium cristallinien.

M<sup>lle</sup> Toufesco, après une étude de l'épithélium sous-capsulaire, tirait de son travail cette conclusion intéressante, que les fibres cristalliniennes dérivent de la grande cellule épithéliale antérieure ; et que toute lésion, trouble nutritif, traumatique ou autre, de ces cellules, doit avoir sa répercussion sur le développement des fibres.

---

## DIAGNOSTIC

---

**Diagnostic différentiel.** — En clinique, en présence d'une opacité cristallinienne congénitale rappelant l'aspect d'une cataracte zonulaire, on doit rechercher les signes physiques de la cataracte zonulaire typique, c'est-à-dire rechercher si l'opacité est plus intense à la périphérie qu'au centre et si le centre présente cette teinte d'un blanc éclatant, signes qui traduisent la présence d'un noyau normal et transparent.

Dans certains cas, les altérations secondaires du noyau se produisent et la cataracte zonulaire rappelle d'une façon frappante le tableau clinique de la cataracte nucléaire.

Dans ces deux cas, le noyau est trouble et la cataracte forme comme une boule sphérique, grisâtre au milieu des couches périphériques transparentes.

Cependant dans certains cas, un examen minutieux ne met pas à l'abri d'une erreur. Panas, à la suite d'un cas d'un enfant dont le cristallin fut reconnu sclérosé et dur pendant l'opération, s'exprime ainsi : « L'aspect de ces cataractes nucléaires peut être celui de la cataracte zonulaire typique, parce que par suite de la réflexion totale des bords de la sphère opaline, ceux-ci peuvent paraître opaques, alors que le centre du noyau sclérosé, en concentrant les rayons venus du fond de l'œil, se montre à l'observateur plus clair bien qu'en réalité il soit

plus saturé ou plus épais que le reste de la cataracte ; c'est là une condition fâcheuse surtout au point de vue de l'opération. »

**Diagnostic de la variété d'opacité.** — La cataracte zonulaire n'affecte pas toujours la forme discoïde et régulière que nous avons décrite au début.

Cette forme rubannée uniforme de l'opacité cristallinienne présente des variétés d'aspects divers. Parfois, une deuxième zone opaque enveloppe la première, et se trouve séparée de celle-ci par une zone transparente et normale (Von Graefe et Sichel). C'est la cataracte zonulaire stratifiée. Une troisième zone peut s'imbriquer sur cette seconde.

La zone opaque peut être interrompue par endroits (Haddaeus) « Plus souvent, dit Hess, il existe des opacités en forme de secteurs qui s'étendent largement dans les parties équatoriales et qui diminuent vite en largeur, en allant vers les pôles antérieur et postérieur. »

Le malade de Von Czermak présentait une opacité qui ne siégeait que sur un secteur du cristallin.

F. Muller constate dans un cas des opacités cupuliformes séparées l'une de l'autre par des zones transparentes et d'aspect normal. Un cas analogue a été publié par Joëqs et Bourdeaux, l'opacité « pouvait être comparée à une coquille qui coiffait la partie externe du cristallin ». L'opacité enfin peut être réduite à un simple filet (cas de Galezowski) ou un semis très fin (cas de F. Terrien).

**Diagnostic des complications.** — En même temps que

la cataracte zonulaire, on a pu relever quelques malformations congénitales et des troubles de nutrition, de développement dans les différentes membranes de l'œil. La présence même de la cataracte zonulaire mettant un obstacle au libre fonctionnement de la vision, accasionne des troubles dans la motilité du globe de l'œil.

Le cristallin atteint de cataracte zonulaire présente dans certains cas d'autres formes de cataractes congénitales. C'est ainsi que Müller cite l'observation d'un malade qui présentait une cataracte zonulaire d'un côté, et du côté de l'œil congénère une cataracte polaire postérieure. Un autre de ses malades était porteur d'une cataracte aridi-siliqueuse d'un côté, et d'une cataracte zonulaire de l'autre.

Les troubles de développement peuvent intéresser l'iris, et récemment Jocqs et Caillaud ont présenté un malade atteint d'aniridie congénitale double, et d'une cataracte zonulaire unilatérale.

Ces complications se trouvent à un degré plus accusé dans l'observation d'un cas de M. de Lapersonne, le colobome irien présentait la variété décrite sous le nom de colobome à pont. Le fond de l'œil bien éclairable permettait de constater un large colobome de la choroïde et du nerf optique (Obs. VI).

Galezowski a décrit un cas semblable, un colobome irien et de la choroïde coïncidant avec une microphthalmie. Quelques observations parues ces dernières années, montrent la cataracte zonulaire en coexistence avec le colobome lenticulaire (Rogman, Gunn et Hepp).

Mais une des complications que l'on rencontre le plus fréquemment est peut-être le nystagmus et le strabisme,

et on peut appliquer à ces cas de strabisme et de nystagmus chez les malades atteints de cataracte zonulaire, ce que M. Terrien (1) écrit à propos du nystagmus : « Il existe un processus analogue dans ces cas, on sait que le strabisme est un trouble de la convergence, d'ordre central, mais dans le développement duquel les vices de réfraction jouent un rôle considérable, en exagérant et en diminuant la tendance naturelle des yeux à converger ou à diverger. Nous croyons qu'il en est de même du nystagmus. » Et la cataracte zonulaire agirait de cette façon : « Elle mettrait un obstacle au libre fonctionnement de la vision, entraverait le jeu des muscles de l'œil. Les mouvements associés des yeux ne peuvent s'établir, ceux-ci sont abandonnés à eux-mêmes et à l'indiscipline musculaire ; le nystagmus fait son apparition. »

La disparition du nystagmus dans les cas de cataractes zonulaires opérés donne un nouvel appui à cette opinion.

---

(1) TERRIEN, *Gazette des Hôpitaux*, 23 déc. 1902.

## TRAITEMENT

---

L'examen clinique de l'opacité cristallinienne autant que l'âge du malade dicte le traitement.

La cataracte zonulaire limitée, centrale, d'un diamètre restreint gêne peu la vision surtout quand l'opacité est à ce point intense que la quantité de lumière diffuse est très faible ; et si l'opacité n'a aucune tendance à se compléter elle ne réclame aucune intervention.

Dans d'autres cas l'opacité occupe presque tout le champ pupillaire et empêche le passage des rayons lumineux.

On peut alors employer un traitement palliatif en tenant la pupille en mydriase par instillation d'atropine, instillation que l'on renouvellera une à deux fois par semaine.

Mais ce traitement qui améliore la vision momentanément a le grave inconvénient de paralyser l'accommodation.

**Iridectomie optique.** — L'iridectomie optique présente de réels avantages dans certains cas de cataracte zonulaire et comporte des indications précises.

Si l'enfant est âgé de 3 à 4 ans, et toutes les fois que l'opacité n'a pas de tendance à envahir la partie périphérique du cristallin, que cette zone ne présente pas de

cavaliers, il est préférable de proposer dans ce cas l'iridectomie optique.

Auparavant il sera prudent de se rendre compte que la zone corticale présente une limite bien nette, sans dentelure.

L'instillation d'atropine en provoquant une mydriase suffisante renseignera sur l'état des couches périphériques du cristallin et de la forme de la cataracte zonulaire. Elle aura en outre l'avantage de permettre au clinicien de se rendre compte de l'amélioration que l'opération apportera au malade.

De plus, cette iridectomie n'exposera pas le sujet aux risques d'une opération plus sérieuse et créera une voie périphérique aux rayons lumineux.

Aussi pratiquerons-nous dans ces conditions une iridectomie large pour obtenir l'effet optique maximum et en bas et en dedans pour qu'elle puisse être utilisée dans le regard convergent.

Dolard cite des cas opérés par le professeur Gayet dont les résultats optiques sont encourageants. Sur 10 cas de cataractes zonulaires doubles il a obtenu chez 3 malades une acuité visuelle égale à 1, chez un autre une acuité de  $\frac{1}{3}$ , chez un troisième de  $\frac{1}{2}$ , chez un autre enfin de  $\frac{1}{10}$ .

Mais nous devons nous souvenir cependant qu'en raison de l'aberration de sphéricité, de l'astigmatisme plus grand à la périphérie de la cornée, l'image rétinienne ne sera jamais, sauf exception, très nette.

**Discision. — Ponction. — Aspiration.** — Si l'enfant est âgé de 13 à 14 ans, si surtout chez notre malade

(Obs. I) la cataracte paraît progresser, on doit abandonner l'iridectomie mais pratiquer l'extraction du cristallin.

Cette extraction si simple dans le cas de cataracte sénile, ou après la discision de la capsule le cristallin en entier s'en détache facilement et où les masses molles peuvent être extraites dans la même séance opératoire, et où la pupille apparaît aussitôt d'un beau noir physiologique, par contre, dans la cataracte zonulaire, l'extraction se complique de différents temps.

L'opération de la cataracte se fera par une série d'interventions successives dont les différents temps opératoires sont réglés et présentent des indications.

Il faudra transformer la cataracte zonulaire en une cataracte traumatique, provoquer une maturation artificielle, fait sur lequel notre maître, M. le professeur de Lapersonne a insisté dans sa thèse sur la maturation de de la cataracte (1883).

Dans une première intervention nous pratiquerons une iridectomie supérieure si toutefois une pupille artificielle n'a pas été faite antérieurement ; puis une discision.

La discision a pour but de mettre en contact l'humeur aqueuse et les fibres cristalliniennes, celles-ci se désagrègent et tombent dans la chambre antérieure, puis sont entraînées dans la circulation par les voies ciliaires antérieures.

Du huitième au dixième jour, la réaction est assez prononcée, l'œil est injecté, les masses cristalliniennes ont envahi la chambre antérieure et peuvent être évacuées. Nous pratiquerons une ponction avec le couteau lancéolaire, puis l'aspiration par l'appareil de Redard.

Cette aspiration a l'avantage d'être moins douloureuse et mieux tolérée que la pression sur l'œil.

Ces temps opératoires ne vont pas parfois sans accident.

Une première discision suffit en effet rarement pour examiner une résorption totale. La résorption peut s'arrêter car les deux lèvres de la cristalloïde antérieure se sont accolées et entravent la sortie de nouvelles masses cristalliniennes.

Une nouvelle discision s'impose. Cette discision nous ne la ferons que 5 à 6 semaines après la première, lorsque l'œil ne présentera plus de phénomènes inflammatoires.

Une série de discisions sont quelquefois nécessaires, mais non sans danger. Aussi, M. F. Terrien, dans son *Traité de chirurgie de l'œil*, dont nous nous sommes aidés, conseille-t-il de faire, dès le début, une « discision exploratrice » « c'est-à-dire, superficielle et ceci pour deux raisons : une pression trop forte de l'aiguille sur un cristallin trop consistant peut entraîner une subluxation de la lentille avec ses dangereuses conséquences (hypertonie, attaque de glaucome, etc...). De plus, une ouverture capsulaire trop grande, en favorisant l'imbibition des masses molles, détermine un gonflement considérable de la lentille. La membrane irienne irritée au contact des masses opacifiées s'enflamme et une iridochoroïdite peut survenir ou même une attaque de glaucome due à l'intumescence de la lentille ».

Enfin, si les jours qui suivent l'opération une élévation du tonus avec injection ciliaire et des symptômes de glaucome surviennent et ne cèdent pas aux moyens médicaux, on fera sans tarder l'extraction linéaire.

**Extraction linéaire.** — L'extraction linéaire trouve ses indications dans les cas précédents pour prévenir les complications qui pourraient survenir après la discision.

Mais, si au cours de l'opération on sent sous le kystitome un noyau résistant et si même on soupçonne sa présence avant l'intervention, nous ferons aussi un petit lambeau avec le couteau de Greefe pour évacuer le noyau comme dans la cataracte nucléaire.

« Les masses cristalliniennes s'échappent alors d'elles-mêmes et on peut en faciliter la sortie en pressant légèrement avec la spatule sur la moitié inférieure de la cornée tandis que la curette déprime la lèvre postérieure de la plaie » (F. Terrien). C'est le cas le plus simple.

Mais la complication ennuyeuse est la rétention du noyau. Cette rétention peut tenir soit au volume trop considérable du noyau ou à l'étroitesse de la fente cornéenne. On doit renoncer dans ce cas à toute pression et l'incision cornéenne pourra être agrandie au moment de l'extraction.

Toute extraction linéaire peut s'accompagner d'accidents post-opératoires, prolapsus de l'iris, de l'humeur vitrée ; mais, par contre, elle met le malade à l'abri des poussées glaucomateuses et de l'iritis ; enfin, l'enclavement de l'iris n'est guère à craindre si on sectionne la partie herniée qui se réduit mal et si on a surtout fait la section de la cornée un peu en avant du limbe.

Dans certains cas, une nouvelle intervention sera nécessaire. Il peut se produire une cataracte secondaire, « une variété fréquente est la rétention entre les deux feuillets capsulaires de masses opacifiées ». Puis, « dans d'autres cas, les feuillets antérieur et postérieur du sac capsulaire

demeurés transparents s'accolent l'un à l'autre, forment une membrane visible qui ne gênait pas tout d'abord la vision... mais, au bout de quelque temps, la membranule qui était demeurée transparente s'est plissée et gêne la vision ». Enfin, « si la première extraction a été suivie d'inflammation de l'iris ou du corps ciliaire, des adhérences se sont formées entre la membrane irienne et le sac capsulaire » (F. Terrien, *Chirurgie de l'œil*).

A ces trois variétés de cataractes secondaires correspondent trois opérations différentes, l'extraction dans le premier cas, la discision dans le second, l'irido-capsulotomie dans le troisième cas.

---

## OBSERVATIONS

---

### Observation I (Inédite).

Due à la bienveillance de M. le Prof<sup>r</sup> DE LAPERSONNE, recueillie à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

Emile P. . . , 14 ans.

Le malade vient à l'Hôtel-Dieu et présente une cataracte zonulaire double. Ce n'est que vers l'âge de 8 ans, quand il se mit à fréquenter l'école, qu'il s'aperçut qu'il ne pouvait voir au tableau et qu'il ne distinguait que la moitié inférieure des objets.

Depuis quelque temps, sa vue baisse et lorsque le jour diminue, la vision des objets devient plus difficile. Cette héméralopie n'est pas due à une lésion de la rétine, mais occasionnée par ce fait seulement que le malade ne peut bien voir les objets qu'en pleine lumière.

A un faible éclairage, la pupille ne laisse pas voir la périphérie du cristallin. Aussi a-t-on recours à un nouvel examen sous l'atropine.

L'opacification du cristallin apparaît discoïde, opaque à la périphérie, plus claire au centre. Sur son pourtour, quelques rayons opacifiés dans l'œil droit et dans l'œil gauche s'avancant dans les parties transparentes du cristallin.

La perception lumineuse est bonne, le champ visuel normal

Les antécédents personnels du malade ne présentent rien de particulier, aucune trace de rachitisme, ni tétanie, ni convulsions.

Par contre, les antécédents héréditaires et collatéraux sont particulièrement intéressants. Le père et un frère de notre malade sont porteurs chacun d'une cataracte zonulaire double.

Louis P. . . , père de notre malade, âgé maintenant de 37 ans, s'aperçoit à l'âge de 8 ans que sa vision est défectueuse. Depuis, son

enfance, sa vue n'a pas subi de modifications. O. D. G. V = 0,2 avec + 3. Pour voir de près, le malade se sert de vers grossissants.

Après atropinisation, on constate au centre du cristallin un petit disque relativement très opaque, surtout au centre et les parties intérieures de l'opacité paraissent plus blanches. Son diamètre est de 5 millimètres environ. On est en droit de soupçonner l'existence d'un noyau dur.

La périphérie du cristallin est transparente et donne au détail du fond d'œil une certaine difformité.

Louis P..., a eu une sœur morte de méningite tuberculeuse, un fils mort à 2 ans de méningite tuberculeuse.

Sa femme est bien portante.

Un autre fils de Louis P..., Charles P..., est atteint aussi de cataracte zonulaire que l'on ne reconnaît qu'à l'âge de 8 ans. L'atropinisation découvre une zone périphérique sans cavaliers; les pupilles sont déplacées vers le bord et du côté nasal. O. D. G. V. = 0,3 sans verre.

Quant à notre malade, Emile P..., il entre à l'Hôtel-Dieu et le 29 novembre 1906, son œil gauche est d'abord opéré. Iridectomie. Discision. Puis extraction. V. O. G. = avec + 3.

Un peu plus tard, en février 1907, l'œil droit est opéré à son tour avec les mêmes procédés opératoires et au mois de mars le malade a V. O. D. = 0,7 avec + 14.

Le malade examiné à la clinique six mois après l'opération, présentait la même acuité visuelle.

### **Observation II (Inédite).**

Recueillie dans le service de M. TERRIEN (Hôpital des Enfants malades).

G... P..., 12 ans, se présente à l'hôpital au mois de mars 1907. A l'examen attentif du malade, M. Terrien diagnostique une cataracte zonulaire unilatérale. L'œil droit présentait une opacité zonulaire classique avec des irradiations périphériques dans toutes les

directions, dans la zone transparente du cristallin. La chambre antérieure est un peu diminuée de profondeur, l'iris un peu bombé en avant régulièrement dilaté. De plus, on note un strabisme vrai. L'acuité visuelle de cet œil droit est très mauvaise. Le malade ne peut compter les doigts, mais la perception lumineuse est bonne dans tous les méridiens.

L'œil gauche paraît sain, légèrement hypermétrope. Au premier aspect, on ne note rien d'anormal, mais on remarque au centre du cristallin, une sorte de nuage, un léger trouble. Le centre de la lentille cristallinienne est certainement moins translucide que sa périphérie.

Les antécédents du malade sont chargés : la tuberculose pulmonaire a emporté son père, et une des sœurs de notre malade est morte de méningite tuberculeuse. La mère paraît bien portante, pas de fausse couche.

Le malade entre à l'hôpital, car sa cataracte évolue et sa vue baisse ; jusqu'à cette époque, il n'avait pas été très incommodé de sa cataracte. C'est sa mère qui, à l'âge de six mois, avait reconnu l'existence de cette cataracte.

Après une iridectomie faite par M. Terrien, et dissection, l'extraction est faite un mois et demi après ; le 12 juin, on peut donner au malade une acuité visuelle relativement bonne  $V = 0,4$  avec + 11.

### [Observation III (Inédite).

Recueillie dans le service de M. TERRIEN (Hôpital des Enfants malades).

L... N..., âgé de 10 ans, présente à l'examen une cataracte zonulaire et une mauvaise acuité visuelle. Dès l'âge de 3 ans, la mère raconte que l'enfant voyait très mal et que pour se guider il s'appuyait sur les objets environnants. Il y a déjà quelque temps, il a subi une iridectomie optique :

La mère vient le ramener et demander qu'on l'opère. Cet enfant, né à terme, a marché à 2 ans ; dès la naissance, il a souffert de

convulsions jusqu'à l'âge de 6 ans. Un de ses frères est mort de méningite à 11 mois, un frère aîné de 14 ans est bien portant. Le père n'avoue pas de syphilis et la mère paraît bien portante.

A l'examen du malade, on note les signes physiques de la cataracte zonulaire d'une teinte grisâtre, bleutée des deux côtés, la zone périphérique translucide est très visible à travers la brèche irienne de l'iridectomie. Le fond d'œil est normal.

Les dents sont caractéristiques, toutes les dents ou à peu près, présentent des déformations très nettes, mais les dents incisives supérieures présentent cet aspect : un gros bourrelet d'émail assez blanc entoure le collet de la dent, tandis que la moitié inférieure se termine en biseau vers le bord libre et présente une coloration jaunâtre ; les autres dents incisives inférieures sont petites, mal rangées leur bord libre présente une multitude de fines guillochures en dents de scie.

Les bosses frontales du malade sont peu marquées. On ne note pas d'autres malformations craniennes.

Le malade est opéré de l'œil droit. Discision, puis extraction 5 semaines après.

Quelque temps après, le malade revient et présente une assez bonne acuité visuelle. O. D. V. = 0,7 avec + 10.

L'autre œil qui n'a subi qu'une iridectomie optique n'a que 0,4 d'acuité visuelle.

#### **Observation IV.**

Recueillie dans le service de M. DE LAPERSONNE (Thèse de PEL, 1898, Lille).

D. . . , Félix, 35 ans, mineur, non marié, se présente à la consultation le 10 juin 1898 ; il se plaint que sa vue s'affaiblit de plus en plus de l'œil gauche ; l'œil droit lui suffit encore pour accomplir son travail de mineur. Il distingue moins bien les objets à la lumière du jour que dans un endroit sombre. Depuis longtemps déjà il avait remarqué l'affaiblissement progressif de sa vue qui, selon ses dires, aurait débuté vers l'âge de 10 ans, alors qu'il allait à

l'école. Il attire surtout notre attention sur ce fait, qu'il voit parfaitement pour accomplir son travail comme tous ses camarades au fond de la mine, et que, remonté au jour, sa vision est beaucoup plus diffuse.

Il n'existe chez lui aucune maladie antérieure, pas d'antécédents héréditaires : son père, âgé de 67 ans, mineur, a une excellente santé ainsi que sa mère. Ses 3 frères et ses 4 sœurs n'ont jamais été malades ; il n'y a aucun cataracté dans ses ascendants ; pas de mariages consanguins ; on ne trouve chez lui aucune trace de rachitisme. C'est un garçon, d'ailleurs, d'une constitution robuste et n'ayant aucune tare, soit acquise, soit héréditaire.

Il a seulement présenté dans son jeune âge des convulsions fréquentes.

Au miroir plan, après instillation d'atropine, on constate une double cataracte zonulaire plus avancée à gauche.

Le malade entre à l'hôpital le 12 juin. A ce moment, il est atteint d'une légère poussée d'iritis que l'on soigne afin de pouvoir intervenir.

*Opération de l'œil gauche, le 23 juin 1898.*

Incision au couteau de Graefe. Iridectomie supérieure. Petit lambeau supérieur. Discision de la capsule antérieure au kystitome. Extraction immédiate, car on rencontre un noyau assez dur. Nettoyage du champ pupillaire.

Les suites opératoires sont excellentes ; il n'existe pas de réaction inflammatoire et le malade part chez lui, le 30 juin ; à ce moment, on aperçoit quelques couches molles dans le champ pupillaire.

Le 15 juillet, le malade rentre à l'hôpital ; on constate une injection périkeratique assez intense, de la photophobie et du larmoieusement. La plaie cornéenne est légèrement entr'ouverte et les masses cristalliniennes font une légère hernie. Dans le champ pupillaire, il existe des couches molles en assez grande quantité. Il n'y a pas de douleurs circum-orbitaires.

Au 22, après traitement, il n'existe plus d'inflammation et les couches molles opacifiées ont envahi presque tout le champ pupillaire, sauf à la partie supérieure.

Le malade s'est représenté à la clinique à la fin de novembre. Il ne reste plus que des débris capsulaires qui ne recouvrent pas complètement la pupille. V. O. G. =  $1/4 + 10$  D.

### Observation V.

Recueillie dans le service de M. DE LAPERSONNE (Thèse de PEL, 1898, Lille).

C..., Nathalie, 46 ans, non mariée, entre à la clinique au mois de juin 1898 ; à l'âge de 3 ans, la malade a eu des convulsions et c'est alors que les parents ont remarqué qu'une légère opacité envahissait les yeux de leur enfant. Comme notre malade pouvait se livrer à ses jeux et apprendre à lire et à écrire, ses parents ne s'en occupèrent point. La vue resta assez bonne jusque il y a environ trois mois, quoique baissant graduellement. Puis tout à coup, la cataracte prit une marche envahissante, et actuellement, c'est à peine si la malade voit pour se conduire.

On ne trouve chez elle aucun antécédent héréditaire, et aucune trace de rachitisme. Il n'y a jamais eu de cataractés dans sa famille, dont tous les membres ont toujours joui d'une excellente santé. On note seulement des convulsions. La malade est de temps en temps sujette à des poussées de rhumatisme articulaire, d'eczéma de la face ; elle est rentrée à l'hôpital quelque temps après l'opération pour un ulcère variqueux de la jambe.

A l'examen clinique, on trouve une double cataracte zonulaire, plus accentuée à gauche. La périphérie de l'opacité est peu nette et on distingue parfaitement à l'œil nu de nombreux cavaliers.

*Opération* de l'œil gauche, le 19 juin 1898. Petit lambeau supérieur taillé par le couteau de Graefe. Iridectomie supérieure, puis dissection de la capsule antérieure au kystitome.

Pansement occlusif à la gaze salolée.

Le 21, on retire le pansement. On met un bandeau noir sur l'œil. Il existe alors un peu de rougeur dans l'œil.

La malade sort le 30 juin de l'hôpital avec une réaction inflammatoire assez intense. Il y a de la conjonctivite et une injection péri-kératique bien marquée, mais il n'existe pas de photophobie. Il existe un peu de larmoiement et de temps en temps quelques douleurs circum-orbitaires.

Les couches molles envahissent tout le champ pupillaire.

Le 6 juillet, elle rentre à l'hôpital. Il n'y a pas de douleurs, plus de photophobie.

Après désinfection oculaire, elle est opérée de nouveau le 12 juillet.

Petit lambeau avec dissection nouvelle. Il sort facilement de grosses couches molles et un noyau petit. On pratique le nettoyage de la pupille.

Le lendemain la chambre antérieure est reformée. Pas de réaction inflammatoire.

Le surlendemain, instillation de deux gouttes d'atropine.

Au 15, il existe très peu de couches molles. On aperçoit quelques débris capsulaires dans le champ pupillaire.

Au 22, une membranule occupe tout le champ pupillaire, elle apparaît surtout en forme de croissant à l'éclairage oblique.

La malade sort de l'hôpital. Elle est revenue nous voir au mois d'octobre. L'acuité visuelle était alors égale à 1/2.

### Observation VI.

Recueillie dans le service de M. DE LAPERSONNE (Thèse  
CALFEAU, 1895, Lille).

#### *Cataracte zonulaire et colobome irien.*

La nommée D. . . , Augustine, 61 ans, ménagère, se présente en décembre 1894, à la consultation de M. de Lapersonne. Elle se plaint de l'affaiblissement progressif de sa vue, et n'attire nullement l'attention sur un double colobome irien.

Comme antécédents, la malade n'a aucune consanguinité. Elle a perdu ses parents qui sont morts à un âge très avancé sans avoir présenté de maladies très graves. Elle n'a qu'un frère du reste bien portant.

Elle-même n'a jamais été malade et semble jouir d'une bonne santé. Nous n'avons relevé aucune trace de syphilis et de tuberculose. Toute petite, elle voyait peu : à neuf ans seulement elle put commencer à lire. Dès lors, sa vue s'améliora, elle put apprendre

le métier de lingère et broder. Sa vue cependant resta toujours courte. A l'âge de 30 ans, D... , Augustine, fut obligée de cesser son ménage, ne pouvant accomplir que de gros ouvrages dans son métier. Quinze ans plus tard, à la suite d'un traumatisme (?), la vue faiblit de plus en plus et la malade a des phosphènes.

Il y a six ans, venue à la consultation, M. de Lapersonne constata chez elle, « outre le double colobome irien, une cataracte zonulaire, malgré laquelle il put distinguer le fond rouge de l'œil et apercevoir des lésions paraissant se rapporter à des atrophies choroïdiennes des deux côtés. Astigmatisme dans les deux yeux également. »

Actuellement, « l'œil droit, légèrement microphthalmie, présente l'aspect suivant : la cornée est beaucoup plus petite qu'à l'état normal, transparente dans toute son étendue, mais aplatie. L'iris semble ne pas exister dans une partie de son cercle situé vers son bord inféro-interne. Cette portion de l'iris absente a la forme générale d'un trou de petite serrure qui serait coupée dans sa plus grande longueur par une bande de tissu irien représentant un pont. Nous avons donc, dans ce cas, une variété de colobome dite colobome à pont. Le cristallin est atteint de cataracte zonulaire légèrement ambrée, à bords assez bien limités. Au delà, sont des rayons cataractés périphériques.

Le fond de l'œil est parfaitement éclairable. « Nous constatons un large colobome de la choroïde et du nerf optique. » A l'image renversée, en allant de bas en haut, on peut voir :

1° Une margelle atrophiee, limitée nettement par des amas pigmentaires ayant une longueur d'environ un diamètre pupillaire. Elle a une coloration légèrement rosée. Les vaisseaux passent du fond de l'œil sur cette partie atrophiee sans déviation ; arrivés au bord tranchant, ayant une concavité supérieure, les vaisseaux se courbent brusquement et disparaissent.

2° A un second plan plus profond, ayant au moins trois dioptries de différence avec le reste du fond de l'œil, un large plan de coloration blanche s'étend jusqu'aux limites supérieures de la partie visible à l'ophtalmoscope.

La pupille est elle-même profondément excavée et forme un

troisième plan plus profond, au niveau duquel les vaisseaux se courbent de nouveau et disparaissent (excavation colobomateuse).

Sur le fond du colobome choroïdien courent des vaisseaux tortueux ; un de ces vaisseaux choroïdiens semble suivre dans une certaine étendue le bord interne de la margelle signalée précédemment. Le fond même de ce colobome choroïdien n'est pas régulier ; il présente des saillies et des dépressions dont la direction est longitudinale. Dans certains points, il existe de véritables plis comme ceux que pourrait déformer un décollement de la rétine, un de ces plis cache même le bord externe de la pupille.

Ces différences de niveau donnent à ce fond de colobome choroïdien diverses colorations, d'un blanc chatoyant dans certains points, grisâtres dans d'autres points, à peine quelques traces de pigment le long des vaisseaux.

L'œil gauche est un peu aplati dans le sens transversal. La sclérotique a une coloration bleuâtre. L'iris, comme dans l'œil droit, est absent dans une partie inféro-interne de son cercle ; ce colobome est plus régulier que celui de l'autre œil. L'œil semble avoir été l'objet d'une iridectomie ; mais nous ne constatons pas de cicatrice ; il n'y a donc pas eu d'opération. Le cristallin est atteint également de cataracte zonulaire à bord inférieur, se confondant avec les rayons cataractés périphériques.

Le fond de l'œil est peu éclairable ; il est de couleur rosée, mais nous ne pouvons distinguer aucun détail.

En décembre 1894, époque à laquelle nous trouvons la malade dans le service de notre Maître, celle-ci, qui voyait encore naguère, grâce aux rayons visuels passant entre sa cataracte zonulaire et le bord inférieur de sa pupille, vient demander une opération qui puisse lui rendre la vision maintenant abolie par le développement progressif des rayons cataractés. Elle entre à l'hôpital et l'œil gauche est opéré, le 3 janvier 1895.

L'examen préalable des urines ne démontre rien d'anormal.

M. de Lapersonne procède, après une préparation parfaite de la malade pour l'opération, à l'extraction du cristallin. L'incision inférieure de la cornée aussitôt faite, une petite perte d'humeur

vitreuse se produit. Notre Maître se sert de la curette pour amener au dehors le cristallin à couches molles.

Les suites de l'opération furent simples.

Cette malade a été revue très souvent à la clinique où elle se représente plusieurs fois par an. Le champ pupillaire est d'une netteté parfaite et qui permet de distinguer tous les détails du magnifique colobome. Malgré ces lésions énormes du fond de l'œil  $V = 1/4$  avec  $+ 14$  dioptries.

---

## CONCLUSIONS

---

1) La cataracte zonulaire est caractérisée par l'opacité de la zone intermédiaire à l'écorce et au noyau.

2) Les nombreuses causes invoquées dans son étude étiologique témoignent de l'ignorance où l'on est de sa cause réelle. *L'hérédité* joue un rôle prépondérant et peut la faire considérer comme une maladie *familiale*.

3) C'est une cataracte *congénitale* ; presque toujours bilatérale.

4) L'anatomie pathologique de la cataracte zonulaire, sauf la disposition topographique, n'offre pas de différence avec les différentes autres formes de cataractes.

5) La lésion cytologique momentanée des *grandes cellules de l'épithélium sous-capsulaire* explique la formation de la zone cataractée et aussi l'existence de la couche corticale transparente et normale qui se développe et se dépose dans la suite

La sclérose du noyau est secondaire.

6) Le diagnostic de la cataracte zonulaire classique s'impose. Le diagnostic de la présence d'un noyau dur et sclérosé est capitale au point de vue du traitement.

7) Ce traitement *diffère* suivant *l'âge* du malade et de la *forme* de la cataracte (stationnaire ou progressive).

Chez un sujet *âgé de 3 à 4 ans*, si la zone opaque est petite, régulière, sans tendance à progresser, il sera préférable de ne pas proposer l'extraction, mais de faire une iridectomie optique.

8) Chez un malade de *13 à 14 ans*, si surtout la cataracte paraît progresser, il faudra pratiquer l'extraction du cristallin, c'est-à-dire faire d'abord une iridectomie supérieure, puis une discision large, enfin 8 à 10 jours après une ponction au couteau lancéolaire suivie d'aspiration.

Si on soupçonne *un noyau* sclérosé, il faut faire un petit lambeau au couteau de Graefe.

Enfin il peut se produire des cataractes secondaires et on aura lieu d'intervenir soit par l'extraction, soit par la discision, soit par l'irido-capsulotomie suivant la forme de cataracte secondaire.

---

Vu :  
Le Doyen,  
DEBOVE.

Le Président de la Thèse,  
DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
LIARD.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Amon's Zeitschrift*, III, S., 48f, 1833.  
Arlt. *Die Krankheiten des Auges*. S., 251, 1853.  
Arx. Dissertation. Zurich, 1882.  
Baas. *Arch. f. Opht.*, XXXVII.  
Bach. V. GRAEF'S *Arch. f. Opht.* XLIII, 3.  
Bahr. *Dtsch. med. Woch.*, n° 9, 1900.  
Becker. *Zur Anatomie der gesunden und Kranken linse*. Wiesbaden.  
Bergmann, 1883.  
Bennet. *Société d'Ophtalmologie du Royaume-Uni*, oct. 1901.  
Beselin. V. GRAEF'S *Arch. f. Opht.* XVIII, I.  
Caligny de Bonneval. Thèse Paris, 1865.  
Czermark. *Münch. med. Woch.*, S., 612, 1901.  
— *Deutsche med. Woch.*, S., 135, 1901.  
Critchett. *Société d'Ophtalmologie du Royaume-Uni*. Londres, 1881.  
Davidsen. Dissertation. Zurich, 1865.  
De Lapersonne. Clinique sur la cataracte zonulaire. Hôtel-Dieu,  
janvier 1907.  
— Observation de cataracte zonulaire.  
— Thèse de PELL. Lille, 1898.  
Eaton. *Ophtalmologie Rec.*, p. 103, 1901.  
Gayet. *Société médicale de Lyon*, 1889, 1890.  
Galezowski. *Recueil d'Ophtalmologie de Paris*, 1881.  
Graefe. *Arch. f. Opht.*, 1885.  
Heddaeus. *Arch. d'Opht.* Berlin, 1861.  
Hense. *Centralb. f. prakt. Augenh.* Leipsig.  
Hutchinson. *Brit. med. Journal*. Londres, 1875.  
Heinzel. V. GRAEF'S *Arch.* XLVIII, 1899.  
— *Central. f. prakt. Augen.*, 1855, 1893, 1894 et 1895.

- Hess. GRAFE-SAEMISCH. Bd., VI. Kapit., IX, 2<sup>e</sup> édit.  
 — V. GRAEFE'S. *Arch. f. Opht.*, XXXIX, 1. ; XLII, 3.  
 Hippel. V. GRAEFE'S *Arch. f. Opht.*, XLI ; LX, 1905.  
 — *Société Anatomique de Heidelberg*, XXXII<sup>e</sup> session, 2 à 5 août 1905.  
 Hirschberg. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1893.  
 Horowitz. Dissertation. Berlin, 1903.  
 Hosch. *Eine Schichtstarfamilie*, 1897.  
 Jocs et Bourdeaux. *Société d'Opht. de Paris*, 1904.  
 Jocs et Caillaud. *Arch. d'Opht.*, 1907.  
 Knies. *Arch. f. Opht.*, XXV.  
 Kirchhof. Dissertation. Bonn, 1902.  
 Lagrange. *Société de Médecine et de Clinique de Bordeaux*, 1897 et 1898.  
 Lawford. *Opht. Hosp. Rep.* Londres, 1888, XII.  
 Leber. V. GRAEFE'S. *Arch. f. Opht.*, XXVI, 1.  
 Lessing. Dissertation. Berlin, 1895.  
 Lewes et Thomson. *Opht. Record*, p. 364, 1905.  
 Meyer. *Arch. f. Opht.*, XLV, 1898.  
 Merz Weingandt. *Cent. f. prakt. Augenh.*, 1900.  
 Müller. *Arch. f. Opht.*, II, 2, S., 166.  
 Panas. *Archives d'Ophthalmologie*, 1882.  
 — *Congrès médical de Paris*, 1880.  
 — *Traité des maladies des yeux*.  
 Peters. *Über Tetanie und Starbildung*. Bonn, 1898.  
 — *Arch. f. Opht.*, XXXIX, I, S., 221, 1893 ; XI, 3 ; XL, 3.  
 Purtscher. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1893, 1894, 1897.  
 Ruck. Thèse Paris, 1867.  
 Schanz. Eine Familie mit juveniler Cat. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1897.  
 Sichel. *Iconographie Opht. pl.*, XVIII, fig. 2, p. 188.  
 Schliep. Dissertation. Tübingen, 1902.  
 Schmidt Rimpler. *Klin. Monats. f. Augenh.*, XXI, p. 246.  
 Scimemi. *Boll. d'ocul.* Firenze, 1888.  
 Schirmer. V. GRAEF'S *Arch. f. Opht.*, XXXV, 1. ; XXXV, 3 ; XXXIX, 1 ; XXXVII, 4.  
 Schreiber. Dissertation. Kiel, 1896.  
 Storbeck. Dissertation. Strasbourg, 1877.  
 Story. *Tr. acad. M. Irland.* Dublin, 1886.  
 — *Opht. Rev.*, p. 24, 1902.  
 F. Terrien. *Gazette des Hôpitaux*, 1902. Séméiologie du nystagmus.  
 — 2 observations de cataracte zonulaire.

F. Terrien. *Chirurgie de l'œil et de ses annexes*. Paris, G. Steinheil, 1902.

Treacher Collins. *Pathology of the eye*. K. H. Lewis, London, 1896.

— *Opht. Review*, 1894.

Toufesco (M<sup>lle</sup>). Thèse de Paris, 1906.

Truc et Vialleton. *Encyclopédie. Anatomie du cristallin*.

Varlomont. *Dictionnaire Dechambre*, t. XIII.

Westhoff. *Annales d'oculistique*, 1898.

— *Centralb. f. Augenh.*, 1898.

Wintersteiner. *Klin. Monats. f. Augenh.*, XXXI, 1893.

---

## TABLE DES MATIERES

---

|                                          | Pages |
|------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                       | 7     |
| Etude clinique.....                      | 11    |
| Etiologie.....                           | 15    |
| Pathogénie et anatomie pathologique..... | 24    |
| Diagnostic.....                          | 39    |
| Traitement.....                          | 43    |
| OBSERVATIONS.....                        | 49    |
| CONCLUSIONS.....                         | 59    |
| BIBLIOGRAPHIE.....                       | 61    |

---